

Sessió científica del dia 30 d'abril de 1934

PRESIDENCIA DEL DR. PI SUÑER

Aportació al tractament de la Paràlisi Infantil en el període agut.

pel Dr. MANUEL MIRALBELL

Uns escrúpols de consciència i de responsabilitat m'obliguen a portar-vos avui aquí aquest treball, sense haver fet el número suficient d'assaigs per a poder assentar d'una manera contundent una afirmació. Però és que tan escasses vegades es veu una paràlisi infantil en els seus primers dies de la malaltia i és tan rar que acudeixin als Dispensaris i Hospitals en aquest període de la dolença, que m'exposo que, mentre estigui esperant de veure altres casos amb les condicions òptimes que són necessàries, hi hagi infinitat de nens que en paguin les conseqüències en no poder-se beneficiar dels mitjans que anem a exposar.

Per altra banda, solament quan siguin molts els casos tractats en aquestes condicions, es podran assentar conclusions definitives i es podrà veure quin tant per cent de paràlisis infantils són les que respondran, i en quina forma, al tractament que proposem. Per això, en aquest treball exposarem solament el fonament i argumentació d'aquest tractament i l'exposició dels primers casos tractats per aquesta tècnica.

Jo sé molt bé que la millora lenta que van experimentant els malalts durant el primer any, pot fer concebre esperances que després, dissortadament, poden no confirmar-se. Però és que el que creiem haver vist en diversos casos és superior a aquesta millora lenta i tinc el convenciment que alguns han de respondre amb guariments complets. Es per això que no crec ésser un illusionat; però si les proves posteriors em desautoritzen, espero que em serà perdonat l'atreviment que hauré tingut, explicable pel desig de guarir tan horrible mal.

Durant l'exercici de la nostra carrera, hem tingut ocasió de veure aquests tres casos, que breument relatarem.

El primer és un malaltet que em féu veure, fa dotze anys, el qui ha estat el meu mestre, el Dr. Roig i Raventós; era un nen en el qual ràpi-

dament es presentà una paràlisi a les dues cames (sense dolors); no té cap més paràlisi (per tant, tampoc del vel del paladar), però en els seus antecedents es comprova que un mes enrera tingué una angina sospitosa de diftèria i que, per precaució, el metge del poble li donà 10 c. c. de sèrum antidiftèric. Amb gran concepte clínic, el Dr. Roig i Raventós el considerà d'origen diftèric, li donà altes dosis de sèrum i als vuit dies el nen ja se sostenia. Guari completament en quinze dies.

L'altre cas és una nena de 7 anys (d'Esplugues) que em féu veure el Dr. Pouplana i que tenia paralizats els múscles: trapezi, gran dorsal, deltoides, etc., en tal forma que quan la nena, posada de peus, caminava, semblava normal (excepte el cap cot); en posar-la ajeguda, però, li era completament impossible d'aixecar-se. No hi havia paràlisi del vel del paladar; però com sigui que en l'interrogatori digué que feia unes tres setmanes que *la seva germana* havia tingut una diftèria greu, vaig pensar en la possibilitat que una diftèria larvada en fos l'origen (abonava també aquest origen la localització de la paràlisi, bastant freqüent en la diftèria) i vaig proposar un tractament de prova. Hom li donà 30.000 unitats anti-tòxiques de sèrum. Ensem es féu un frotis i cultiu de l'exudat faringi i retronsal, els quals resultaren negatius.

Un mes després, la paràlisi havia regressat moltíssim, en tal forma que podia fer tots els moviments, però sense energia; és a dir, únicament es podia parlar de parèsia.

Li foren donades 18.000 U. A. més de sèrum, i cinc setmanes més tard estava completament guarida.

El tercer cas és el d'una nena de Sans, la qual tingué una angina intensa que el metge que la visitava va témer que no fos de diftèria i, de moment, li va donar 10 c. c. de sèrum antidiftèric per la boca. L'endemà havia millorat; el metge creu que clarament no era diftèria, i no li dona més sèrum. La nena guareix del tot, però uns dies més tard té sobtadament una paràlisi del braç esquerre (deltoides, bíceps i tríceps i parèsia de l'avantbraç). En aquestes condicions, la veiem nosaltres. Aquella angina sospitosa ens pesa tant, que tot i no existir paràlisi del vel del paladar ni cap altre signe d'ésser d'aquest origen, li aconsellarem el tractament de sèrum antidiftèric (30.000 unitats) i estricnina a vies d'assaig; practicat aquest tractament pel Dr. A. Mestres, la tornàrem a veure al cap d'un mes, i la paràlisi havia regressat molt i en forma que ja solament es podia parlar de parèsia. Dos mesos i mig més tard, estava completament guarida.

Aquests tres casos neguen tots els caràcters diferencials entre una paràlisi diftèrica i una paràlisi infantil, i em feren albirar la possibilitat d'una relació entre aquestes dues malalties.

Permeteu-me que m'aturi uns moments a demostrar-ho.

La relació entre paràlisi infantil i diftèria, que en altres temps podria semblar una heretgia, és avui fàcilment defensable, donat el coneixement que hom té d'aquestes malalties.

Tothom sap que el nen adquireix lentament una immunitat natural contra la diftèria i que, passats els deu anys, gairebé la totalitat dels nens tenen aquesta immunitat, hagin o no passat clínicament una diftèria. I

tothom sap que aquesta immunitat s'adquireix per infeccions benignes diftèriques que passen clínicament com a angines o infeccions banals (immunització silenciosa de Pfaundler).

I bé: ¿per què no es pot acceptar també que algunes d'aquestes diftèries benignes, que guareixen espontàniament, deixin a l'organisme una quantitat de toxina suficient (perquè siguin hipertòxiques, per exemple), que, fixada pel sistema nerviós, produeixin la paràlisi?

Està demostrat que en diftèries lleus hi ha races de bacils summament tòxiques i, en canvi, bacils diftèrics cultivats en casos greus tenen una virulència moderada.

Està demostrada l'existència de paràlisis post-diftèriques degudes a focus bacilars latents diftèrics, amb producció contínua de toxina, els quals guareixen per l'amigdalectomia.

Es tan evident aquesta possibilitat que diftèries larvades produeixin paràlisis, que jo crec que no hi ha necessitat de defensar-la més.

Vegem ara el diagnòstic diferencial entre ambdues malalties, car creiem que podrem demostrar que els caràcters clàssics fins avui acceptats es van difonent fins arribar a desaparèixer.

El primer argument que queda desfet amb el que hem dit anteriorment, és la necessitat de la preexistència d'una angina diftèrica. Això ja està acceptat per alguns autors, però exigeixen que hi hagi paràlisi al vel del paladar. Aquesta necessitat tampoc no es pot defensar, en primer lloc, perquè aquesta és produïda per lesió local i ha estat demostrada a bastament la possibilitat de la localització primitiva diftèrica en altres llocs (nasal, pulmonar, en ferides, digestiu, etc.). Per altra part, sabem avui que la toxina diftèrica pot ésser transportada per la circulació limfàtica i àdhuc circulatòria, sense haver de seguir necessàriament la via nerviosa. I, per últim, en cap dels tres casos que acabem de descriure no hi ha hagut aquesta localització. La mateixa argumentació es pot aplicar a les paràlisis oculars.

La necessitat d'un cultiu positiu, tampoc no es pot sostenir; per ésser possibles localitzacions distintes i perquè en el segon cas dels citats (que no havia tingut angines) es féu el cultiu amb resultat negatiu i, no obstant, la prova terapèutica reeixí.

L'argument que la paràlisi diftèrica és sempre deguda a una polineuritis i no és mai central, va perdent cada dia solidesa, car, ultra no estar completament demostrada aquesta afirmació, Roemheld i després Fher han trobat augments d'albúmina en el líquid cefalo-raquídi de nens amb paràlisi diftèrica. Per si quedés algun dubte, el cas de la nena Boldú, que després descriurem, acaba de destruir aquesta afirmació.

La invasió progressiva del múscle en les paràlisis diftèriques, com a signe diferencial, tampoc no es pot sostenir, puix que, sobre ésser freqüentíssim el cas descrit en què la iniciació fou brusca, en cap dels casos que hem descrit no ha evolucionat d'aquesta manera.

Tots els clàssics insisteixen en la importància de l'abolició del reflex rotulià en la paràlisi diftèrica, i digueu-me si aquest no és un dels signes més freqüents, inicials i segurs de la paràlisi infantil.

En fi, hom remarca una diferència cabdal entre la paràlisi diftèrica

i la infantil, i és el pronòstic funcional, benigne en la primera i que contrasta amb el maligne de la segona; però és que justament aquesta benignitat de pronòstic pot dependre (diem nosaltres) de la injecció de sèrum que hom li ha donat abans que existís la paràlisi. Potser també si en la malaltia d'Heine-Medin, en iniciar-se o abans, donem sèrum, aconseguirem variar aquest pronòstic funcional i assolirem en alguns malalts la guarició ràpida. Els casos que després descriurem, ja veurem com avaloren aquesta afirmació. Però, encara que no fos així, aquest caràcter de la paràlisi no pot servir a priori per a dir si la paràlisi que veiem és d'una o altra naturalesa.

Ens trobem, doncs, que, davant d'una paràlisi, és impossible de decidir-se a assegurar quin és el seu origen i que no ens queda altre camí científic que fer en tots els casos un tractament de prova.

Aquesta és la resolució que ens férem, i ens refermava en aquest criteri la coincidència d'ésser el mateix màxim i mínim de freqüència en relació amb l'edat, en ambdues malalties; la raresa abans dels tres mesos, màxima freqüència després de l'any, per a fer-se cada vegada més rara a mesura que ens acostem a l'edat adulta. Així també les dues malalties tenen més reacció i més curabilitat, com més edat té el nen. El fet que en les dues malalties sigui més freqüent en els adults del camp i dels pobles poc comercials, que en els adults de les ciutats; la relació que hom ha volgut trobar en les dues malalties als corrals, etc.; tot això, en fi, explicaria els portadors de gèrmens i molts dels problemes que la malaltia d'Heine-Medin té avui per a resoldre.

Requeria assajar el tractament, i així ho hem fet en els casos que anem a exposar:

Primer cas. — Elvira Boldú; edat, 6 anys; única filla. Antecedents generals: lactància materna; quatre mesos després, artificial; ha tingut varicella, xarampió, adenitis cervical aguda; guarí bé.

El dia 17-XI-33 cau malalta, amb febre, 38'8, intens mal de cap i a les cames, insomni i deliri al vespre. El dia 17-XI, deliri, sobresalts, posturació profunda, cefalàlgia més accentuada, 39 tot el dia. A l'exploració, lleuger Kernig, però sobretot dolorós, hiperestèsia accentuada, tots els altres signes de meningitis, negatius. Suors profusos. Dia 19-XI, continua igual; únicament es troba lleugera rojor al coll i dolor a l'orella. Dia 20-XI, continua gairebé igual; té més accentuada l'angina, així com Kernig, però sobretot de tipus dolorós que fa pensar en el pseudo-Kernig descrit per L. Morquio.

Dies 21 i 22, aproximadament igual, amb tendència a la regressió de l'angina i la cefalàlgia; augmenten els dolors a les cames, continua amb forts suors. Dia 23, desapareix la cefalàlgia, però augmenten els dolors a les cames i espinada, que priven de moure's a la malalteta, aquests dolors dominen en les articulacions i columna vertebral i algun trajecte nerviós. Persisteix l'insomni i l'excitació. Reflexos plantars normals. Rotulians normals. Orins normals. Dia 25, persisteixen la pirèxia, l'insomni i, sobretot, el dolor (aquest més accentuat a la cama dreta), que si bé no són tan intensos espontàniament, continuen tenint immobilitzada la nena.

Dia 27, els dolors dorsals han regressat molt; es queda apirètica, però en aquell moment es comprova que no es pot asseure, per estar paràlitzats els múscles del tronc; no té força als braços; de les cames no es pot comprovar, per tenir-li encara intens dolor. El reflex plantar de la cama dreta està gairebé abolit; el rotulià, conservat. L'insomni i l'excitació continua. Tot fa pensar en una paràlisi infantil de forma polineurítica. A la cama esquerra, on no és tan accentuat el dolor, també es confirma la parèsia. Les suors eren encara abundants. Hom li féu una punció i el líquid sortí amb fortíssima tensió i clar. L'aspecte del líquid és transparent, incolor, amb un lleuger vel de fibrina.

Albúmina	0'25 per 1000
Glucosa	0'64 " "
Globulines (Pandy)	Positives
Clorurs.	7'42 per 1000
Cellules	15 per. m. m. c.

Sediment: abundosos limfocits, sense gèrmens microbians.

Dia 28, ha dormit, està més reposada, menys dolors, però es confirma més la paràlisi, gairebé generalitzada, més accentuada a la cama dreta, on es confirma l'abolició del reflex plantar. Hom li dona una injecció intravenosa d'urotropina, etc.

Fins al dia 4-XII, continua aproximadament igual: torna a tenir insomni, sense les suors; l'excitació i els dolors regressaven lentament i a mesura que aquests deixaven la malalteta, es confirmava més la paràlisi. No podia incorporar-se; no podia aixecar el peu dret, i poc l'esquerre. Restrenyiment accentuat. Ens decidim a fer l'assaig i li fem un examen directe i cultiu de la gorja per tal d'investigar la diftèria, el qual resulta negatiu, abans de saber el resultat, li són injectats 30 c. c. de sèrum antidiftèric. Dia 5, se li donen 30 c. c. de sèrum antidiftèric. Dia 6, ha dormit durant la nit, cap altra variació; 30 c. c. més de sèrum antidiftèric. Dia 7, ha dormit encara millor, menys dolor en el trajecte nerviós del peu dret i mobilitza lleugerament el peu; 30 c. c. més de sèrum antidiftèric i 1 mil·ligram d'estricnina. Dia 8, molt millorada; amb esforç, es pot asseure al llit; menys dolor i més mobilitat als peus, que ja pot aixecar trobant-se ajeguda; 30 c. c. més de sèrum i 1 mil·ligram d'estricnina. Dia 9, millora ràpidament; hom l'agafa per les mans i aconsegueix que s'aixequi i que doni dues passes. Està sense dolors i dorm tranquil·liment. Injecció d'estricnina sola. Dia 10, agafant-se al llit, pot aixecar-se sola, i agafada per les mans, dona algunes passes, però ràpidament es fatiga i cau. Injecció d'estricnina i 30 c. c. de sèrum. Dia 11, pot donar algunes passes sola, amb molta dificultat, però si hom li dona les mans, camina bé. Injecció d'estricnina. Dia 12, s'aixeca i camina sola un moment; hom li dona únicament una injecció d'estricnina, i des d'aquell dia millora constantment. 8 dies més tard la nena ja pot córrer bona estona i fins se sosté a peu coix uns moments. El dia 24-XII-33, la nena està completament bé; solament té una lleugera hipotonia que fa que es fatigui fàcilment. El reflex plantar encara és lleugerament menys intens que el de l'altre costat. Es repeteix la punció lumbar. Surt el líquid clar, amb ten-

sió normal; l'examen és fet altra vegada pel Dr. Fernández Pellicer, i dóna:

Líquid incolor, transparent, sense filaments de fibrina ni sediments apreciables.

Albúmina	0'15 grams per 1000
Glucosa	0'64 " " "
Clorurs	7'64 " " "
Globulines (Pandy) . .	Negatiu.
Cèl·lules	8 per mil·lg. cúb.

Sediment: presència d'alguns limfocits i algunes cèl·lules endotelials.

Un mes després, encara es repeteix l'examen del líquid cefalo-raquídi, amb el següent resultat:

L'aspecte macroscòpic és normal: incolor, transparent, sense sediment ni filament de fibrina.

Albúmina	0'15 grams per 1000
Glucosa	0'65 " " "
Globulines (Pandy) . .	Positives
Cèl·lules	2 per mil·lg. cúb.
Reacció de Wassermann	Negativa
Reacció de Kahn . . .	Negativa

Sediment: algun limfocit i cèl·lules endotelials.

Tot ha tornat a la normalitat; sols persisteix essent alta la glucosa.

Examinada pel Dr. Barraquer, al mes i mig de malaltia, les reaccions elèctriques són normals.

Es feren a més a més, com a complementaris, el Mantoux, que resultà negatiu, i el primer d'Abril, tres mesos més tard de donar-li el sèrum, un Schick que dóna una reacció d'hipersensibilitat.

Ens hem trobat davant un cas de paràlisi infantil de forma meníngea i polineurítica.

En canvi, tots els senyals que poden fer pensar en una paràlisi post-diftèrica són negatius. No hi ha angina sospitosa; no hi ha paràlisi del vel del paladar, ni ocular; el cultiu de la gorja i un altre cultiu del nasocavum també són negatius. Unicament resta que clínicament té un tipus polineurític, però ensems té una reacció meningo-mielítica indubtable pels senyals clàssics, per l'augment de tensió i demostrat fins a l'evidència per l'anàlisi seriati del líquid cefalo-raquídi. Amb tot, el tractament de prova antidiftèric, té un èxit indubtable.

¿Qui, davant un cas com aquest, podrà sostenir que els caràcters diferencials clàssics són suficients per a afirmar que no és diftèria tota altra paràlisi que vegem?

¿Qui, davant d'aquest cas, pot sostenir (com ja hem dit abans) que la paràlisi diftèrica és sols una polineuritis i no hi pot haver una meningo-encefalitis?

Esperonats pel resultat d'aquest primer cas guarit, sollicitàrem del nostre amic Dr. Barraquer que ens permetés de fer l'assaig en algun cas del seu servei de Neurologia de l'Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Amb l'amabilitat i esperit científic que el caracteritza, ens oferí tres casos: un de cinc setmanes, un altre de tres i l'altre de quatre setmanes, els

quals, junt amb un de particular de cinc dies, fan els quatre casos que breument anem a exposar. Cap d'ells, per tant, no reuneix les condicions òptimes que demanàvem.

Antonina G. V.; edat, 8 mesos; pares sans; primer fill.

El dia 3-XII-33, té molta febre. El dia 10, continua amb molta febre i hom observa que té el peu esquerre edematós, cianòtic, hipotèrmic i que no el pot moure. La febre li dura tres dies més, durant els quals persisteix en el mateix estat. Hom li fa aplicacions elèctriques immediatament. Dia 2-I-34, la nena continua en el mateix estat, aproximadament (la inflor, la cianosi, la hipotèrmia i l'anestèsia), així com la immobilitat absoluta de tot el peu i cuixa, àdhuc al corrent galvànic invertit. Reacció de degeneració completa. Hom li dona 7.750 unitats de sèrum, durant sis dies seguits, i, a més a més, estriçnina; sense deixar, naturalment, les aplicacions elèctriques. Dia 8, molt millorada quant a la cianosi i edema; continua la hipotèrmia. Quelcom millorada l'anestèsia i pot flexionar, lleugerament i amb esforç, la cama. Dia 15, lleugera urticària sèrica. L'edema i cianosi han desaparegut, la sensibilitat és major, pot flexionar molt més fàcilment la cameta, així com estendre-la, estant ajeguda. Si hom la fa caminar, s'aguanta bé amb el peu bo i posa a terra també el malalt, però aquest claudica si hom li fa donar el pas; també reïx d'aguantar-se ella sola, agafada a algun objecte.

Dia 3, va millorant, però darrerament en forma lenta. Dia 15, se li repeteix la injecció de sèrum antidiftèric: 30.000 unitats en quatre dies, que li donen urticària bastant intensa, durant els dies de la injecció. Dia 26, es nota una millora franca: mou el peu amb energia i més facilitat, dona les passes millor, sempre suspesa. Dia 7-III, si hom li dona les mans, camina, però en el moment de repenjar-se en el peu malalt, fa alguna claudicació. Dia 20, ha tingut la grip, però es refà fàcilment; se sosté amb el peu malalt, per bé que arquejant-lo i amb poca energia. Posa el peu lleugerament flexionat cap enfora; hom aconsella d'embenar el peu en posició interna durant la nit i suprimir els corrents dels muscles externs. Dia 12-IV, gairebé té la posició natural. Camina ella sola, agafada a algun objecte, i donant-li les mans. Dia 26, l'estat elèctric és el següent: quadríceps, faràdica perduda, galvànica directa conservada, però molt dèbil. R. D. mitjana intensitat. Peronés, tibials anteriors i grup posterior, faràdica conservada i intensa. Grup intern, faràdica conservada, però dèbil. Hem vist, per tant, en tres mesos i mig (però als dos mesos era gairebé igual), passar una paràlisi amb R. D. completa de pronòstic dolentíssim a una paràlisi exclusivament del quadríceps, i encara de pronòstic bo, i una disminució de la reacció faràdica dels muscles interns de la cama.

C. Bielsa; edat, 11 mesos; cap antecedent; primer fill; no ha tingut cap malaltia; començava de caminar, donant-li la mà.

El dia 27 de novembre, té febre alta; el metge diagnostica una broncopneumònia; passen 4 dies amb gran insomni, sobresalts, excitació nerviosa. El dia 4 d'octubre, cridat a consulta el Dr. Artigues, diagnostica

una paràlisi infantil. Aquesta nena és tractada per corrents elèctrics i Radioteràpia profunda (Bordier).

El dia 2 de gener del 1934, la veiem per primera vegada nosaltres, en el següent estat: paràlisi completa cama dreta, R. D. complet, paràlisi tibial anterior del peu esquerre, R. D. intensa i parèsia de la resta. R. D. dèbil. Parèsia del tronc que no li permet aguantar-se, ni asseguda. Paràlisi del deltoides dret, R. D. completa. Parèsia del braç esquerre, no respon al corrent faràdic.

Se li donen 7.750 unitats de sèrum antidiftèric diàriament, durant sis dies, i s'hi afegeix 1 milligram d'estricnina.

Al cinquè dia d'iniciat el tractament, guareix de l'insomni i de l'excitació que encara tenia, doblega molt lleugerament i amb molt d'esforç el peu esquerre, ha gairebé desaparegut la parèsia del peu dret, continua la paràlisi dels tibials anteriors, s'aguanta asseguda i desapareix, per tant, la parèsia del tronc; la paràlisi del deltoides dret, continua. Mou millor el braç esquerre.

El dia 20 de gener, després d'una urticària sèrica de mitjana intensitat, la nena mou millor el peu esquerre, per bé que els tibials continuen encara amb paràlisi menys accentuada, que li permet recolzar-se en aquesta peu. Amb la cama esquerra únicament pot fer el moviment de la passa si tot el nen està suspès; igualment, ajegut, aconseguix flexionar el peu, però no pot fer l'extensió. Hom li segueix donant diàriament injeccions d'estricnina, ultra els corrents elèctrics i se li torna a fer radioteràpia profunda.

El dia 12 de febrer, millora lentament. L'estudi de la reacció elèctrica fou el següent: Cama dreta, tota ella reacciona al corrent galvànic indirecte, per bé que els quadríceps i els tibials anteriors ho fan dèbilment. Tota la cama esquerra respon al corrent faràdic, excepte els tibials anteriors, els quals responen al corrent galvànic directe amb intensitat. El braç esquerre reacciona normalment al corrent faràdic. Deltoides dret, no reacciona al faràdic, però sí al galvànic directe, i intensament.

Se li donen 30.000 unitats antitòxiques de sèrum antidiftèric, en quatre dies. Reacció sèrica immediata, de regular intensitat.

Dia 25-II, s'observa una nova millora, però lenta; pot aixecar el braç dret, cosa que comprova la capacitat funcional del deltoides. El peu dret pot flexionar-lo estant ajeguda, amb bastanta facilitat; ja pot fer l'extensió encara que amb dificultat; inicia el reflex plantar. El dia 6 de març, cau malalta de pulmonia (hi havia una epidèmia de pneumònies). Recau després i es complica de pleuresia parapneumònica; s'opera el dia 25 de març i mor a conseqüència de la pleuresia.

Com es pot veure, en aquest cas desapareixen els senyals generals tòxics que la nena encara tenia, tot i fer cinc setmanes que s'havia iniciat la malaltia. Creiem haver de remarcar en aquest cas: Primer, la millora de la paràlisi del deltoides que, com se sap, és una de les paràlisis de més mal pronòstic. Segon, el fet que uns múscles que no reaccionaven i d'altres que ho feien molt debilitats al corrent galvànic invertit, passin en 40 dies a reaccionar amb el corrent galvànic directe i amb bastanta intensitat.

Joaquima Navarro Ugena; edat, 21 mesos; pares, bona salut; un germà sa.

Cau malalta el 23-XII-33, amb febre i fort neguit; passa quatre dies amb febre i dolors generals. Després, millora lentament i queda amb una paràlisi de la cama esquerra; no apuntala el peu a terra. Nosaltres la veiem el dia 11-I-34 i l'estat elèctric, explorat pel Dr. Barraquer, és el següent:

Quadríceps esquerre:

R. faràdica	disminuïda
R. galvànica	disminuïda i lenta, sense inversió po- lar
R. D.	mitjana intensitat

Peronés, tibial anterior i tibial posterior:

R. faràdica	perduda
R. galvànica	lenta, inversió po- lar i disminuïda
R. D.	molt intensa

Se li dona 52.500 unitats antitòxiques de sèrum antidiftèric en sis dies, i un milligram diari d'estricnina, cosa que es continua després diàriament. Dia 25, ha millorat molt, es repenja a terra amb el peu dret i sense esforç hi posa també el peu esquerre. Dia 5-II, molt millorada, s'aguanta sola, agafada a una cadira, i àdhuc dona algunes passes; donant-li les dues mans també camina, amb lleugera claudicació del peu esquerre. Dia 14-II, millora francament, camina donant-li sols una mà. Dia 21-II, dona algunes passes sola. Dia 24-II, té la grip amb bronquitis lleugera; guareix bé, però en aixecar-la del llit torna a no caminar sola, si bé ho fa si hom li dona una mà o agafada ella sola a algun objecte. Dia 15-III, torna a donar algunes passes sola. Dia 28-III, camina més i ja aconsegueix aixecar-se sola; hom li ha anat donant injeccions d'estricnina. Dia 16-IV, camina bastant bé, únicament arrossega un xic el peu. Dia 27-IV, l'estat elèctric és el següent:

Quadríceps esquerre:

R. faràdica	normal
R. galvànica	normal

Peronés, tibial anterior i tibial posterior:

R. faràdica	perduda
R. galvànica	lenta i sense inver- sió polar
R. D.	mitjana intensitat

Cal remarcar en aquest cas, que, tenint una lesió de tan mal pronòstic, al cap de 40 dies ja comencés a caminar sola.

Joan J. A., edat, 27 mesos; cap antecedent.

El dia 10-11-34 al vespre tingué febre i estava abatut. Continua tres dies malalt, durant els quals diu que no notaren cap paràlisi. Dia 13-II: Observen que no s'aguanta dret. Dia 14-11: Confirmen que estava paralític de les dues cames, i aquell dia es queda apirètic. Dia 17-11: El veiem

per primera vegada i, a l'exploració, té paraplèxia; més accentuada a la cama dreta amb abolició del reflex plantar i rotulià, amb inflor i fredor a tot el peu i part de la cama. La cama esquerra fa algun lleuger moviment, sobretot de flexió del genoll, però sols estant el nen ajegut. No pot assentar-se. Punció lumbar: Líquid clar amb tensió molt augmentada; resultat de l'examen:

Aspecte normal.

Albumina.	0'15 per 1.000
Glucosa.	0'69 " "
Clorurs.	7'39 " "
Globulines (Pandy).	Positives
Cèl·lules.	3'3 per m. m. c.
Wassermann.	Negatiu

L'examen directe i cultiu de l'exudat faringi i rino-faringi, investigant diftèria negatiu. (Dr. Fernàndez Pellicer). Tractament, 30 c. c. de sèrum. Del dia 18 al 22: 30 c. c. de sèrum diaris, i injeccions d'estrignina. Dia 23-11: Ja es pot asseure i més mobilitat al peu esquerre. Dia 25-11: Peu esquerre molta més mobilitat; flexió fàcil i enèrgica; extensió amb dificultat, però possible. Dempeus, amb molta dificultat i estant ajegut, lleugera flexió. Estat elèctric el dia 2-III (després de les quatre setmanes d'isolament):

Quadríceps esquerre: Faràdica perduda.

Peronés i tibial anterior: Faràdica mantinguda.

Tibial posterior: Faràdica perduda. En tot el membre la galvànica normal.

Cama dreta: Faràdica perduda. Galvànica molt lenta i invertida.

Dia 15-III: S'aguanta agafat en una cadira i donant-li les dues mans. Camina agafat amb les dues mans, però en recolzar-se en el peu dret, flaqueja i cauria si no s'agafés. Dia 25-III. S'aguanta més ferm, però posa les cames en posició d'arc, de curvatura anterior; dóna algun pas agafat e nalgun objecte, ell sol. Ajegut, fa flexió normal del peu esquerre i l'extensió amb lleugera dificultat; el peu dret fa la flexió amb molta dificultat. Dia 2-IV: se li dóna 10.000 U. A. de sèrum hiperantitòxic Ibys i es repeteix cinc dies seguits. Durant els 7 dies, hipertèrmia i urticària intensa. Dia 13-IV: Fa uns dies que es nota més força en els peus del nen; ell sempre té ganes de caminar i, agafat a les cadires, camina sovint, però es cansa amb facilitat. També ell acostuma aixecar-se, sempre agafat a un objecte. Agafat per les dues mans, també s'aconsegueix que camini bastant; solament falla el peu dret de tard en tard, però encara té una posició arquejada de les cames, així com encara llança bastant el peu dret. Dia 27-IV: El nen se sosté amb més seguretat, sempre agafat; camina donant-li les dues mans. L'estat elèctric és el següent:

Quadríceps esquerre: Faràdica disminuïda, però reapareguda.

Peroné tibial anterior: Faràdica bona.

Tibial posterior: Faràdica disminuïda, però reapareguda.

Membre dret: Faràdica perduda. Galvànica una mica lenta, però no tant com al principi. Hem de fer remarcar que aquesta millora s'ha acon-

seguit amb aquest exclusiu tractament, car la família no el portaven a fer les aplicacions d'electricitat que se'ls havia ordenat.

Cap d'aquests casos no ha respost a la terapèutica sèrum-estriínica que proposem, amb la rapidesa que respongué el primer cas, però en tots ells, l'efecte el creiem prou remarcable per posar-lo en l'actiu d'aquesta medicació.

En tots ells és necessari l'efecte ràpid del sèrum sobre els grups musculars que estan en parèsia, que no tenen una reacció de degeneració marcada. Pocs dies després d'acabat el tractament, tots havien desaparegut. En els que tenien reacció de degeneració més o menys marcada, veiem que el múscle que abans del tractament reaccionava solament molt lentament, amb el corrent galvànic invertit, van augmentant molt ràpidament la contractibilitat fins que al mes o mes i mig ja reaccionaven amb intensitat amb el corrent galvànic directe. Què ha passat? Que una paràlisi de pronòstic dolent s'ha convertit en una paràlisi de bon pronòstic.

Aquesta millora també es manifesta evidentment en l'activitat funcional. Veiem convertir lentament un múscul completament paralitzat, en una hipotonia accentuada.

Es clar que, en el primer cas, per tractar-se d'una forma meníngia i d'una nena de 6 anys, s'havia de pensar en una evolució més benigna de paràlisi infantil. Però mai no es pot acceptar que ho fes en la forma que aquesta ha evolucionat.

En canvi, aquesta circumstància d'ésser una forma meníngia i la nena gran, explicaria la rapidesa d'efectes del sèrum, molt superior a l'evolució normal de tota paràlisi diftèrica vertadera, tractada abans de l'aparició de la paràlisi i després d'aquella, apropiadament. La paràlisi post-diftèrica ben tractada, dura dos, tres i més mesos. No podem ésser nosaltres més exigents a la paràlisi infantil tractada per aquesta tècnica. Mes: en les post-diftèriques ha donat anteriorment a la manifestació paralítica, més o menys quantitat de sèrum; en canvi, en la infantil generalment el rebran quan la paràlisi es manifesta. El dia que aquesta pugui diagnosticar-se abans de la manifestació paralítica, o sia abans de la fixació de la toxina per la cèl·lula nerviosa, llavors sí que podrem exigir aquest guairament ràpid en tots els casos que siguin d'origen diftèric.

S'han de recordar aquí els treballs de I. Ramon, R. Debré i P. Uhry, pels quals demostren experimentalment la possibilitat que l'antitoxina (sigui injectada abans o bé després de la paràlisi) influeixi poc en l'evolució d'aquella. Això podria explicar el fet que en algun cas no respongués a la terapèutica sèrica, tot i haver-hi relació entre ambdues malalties. No es pot acceptar d'una manera general en la clínica, ja que molt autoritzats són els autors que han observat el resultat de les injeccions de sèrum en els paralítics post-diftèrics; però principalment, tots els clínics estan conforme a acceptar que en tota paràlisi post-diftèrica no tractada anteriorment per sèrum, és necessari fer immediatament aquest tractament.

No podem tampoc oblidar que si fem el tractament sèric quan ja s'ha constituït la paràlisi, aquest no pot actuar sobre les lesions de la substància medullar (destrucció ràpida de les cèl·lules: neurofagia o neurolisi)

ja constituïdes, i no es poden considerar fracàs les conseqüències que puguin quedar d'aquesta destrucció.

Tot això demostra com és de necessari l'injectar el sèrum el més aviat possible; el qual també es pot donar per via intrarraquídia o intravenosa.

Si en la vertadera diftèria és urgent donar sèrum, i cada dia que passa ens obliga a duplicar la dosi, molt més en aquest cas, en el qual és necessari actuar abans de la fixació de la toxina per cèl·lules nervioses i que s'hagi produït la seva alteració.

Es clar que en tots els casos, a més del tractament indicat, hem d'insistir en la reeducació. Aquesta activitat proporcional a la capacitat funcional del múscul la creiem de molta importància i per això insistim a fer-la practicar immediatament d'acabat el tractament sèric.

Nosaltres creiem que el sèrum actua per la seva condició d'antidif-tèric, però no podria negar que fos degut exclusivament com a proteïna. Això que s'ha defensat fins en la mateixa diftèria, em faria pensar assajar-ho en altres paràlisis (com la de la ràbica) a veure l'efecte que s'aconseguia. Però llavors, deixarien d'explicar-se tots els altres problemes que, en el cas d'ésser diftèrica, reben complert aclariment.

Per fi, hem de remarcar que la unificació etiològica de la paràlisi infantil no és acceptada per tothom; ja que si bé la quasi totalitat dels autors l'accepten com una unitat etiològica (no obstant Zapper confessa que anteriorment sostenia el contrari), d'altres (com entre nosaltres Barraqué) sostenen que poden ésser diverses les causes que poden produir les neuraxitis primitives. Si és veritat la primera apreciació, han de respondre totes les paràlisis; però si és la segona apreciació la que té raó, sols respondran les que tinguin l'origen diftèric i no les altres. Però d'ara endavant, s'haurà de canviar la descripció de la paràlisi infantil, fent constar la possibilitat d'un origen diftèric.

Sembla que no pot servir per aclarir aquest problema, la reacció de Schick, car els treballs del mateix Schick i de Kleinschmit demostren la gran freqüència de paràlisis post-diftèriques en les quals no hi ha la més petita quantitat d'antitoxina diftèrica a la sang. No obstant, nosaltres hem trobat un percentatge més gran de Schick negatius entre les paràlisis infantils recents del que és freqüent. L'escassetesa de números no ens permet per ara, sentar cap conclusió.

En canvi, podrien ésser proves de gran importància per aquest aclariment, la injecció de sèrum antidiftèric a tots els sans, com a preventiu en cas d'epidèmia. També pot donar alguna llum l'estadística de casos de paràlisi infantil en nens vacunats contra la diftèria.

Si aquestes hipòtesis aquí apuntades es confirmen, encara que sigui per un grup de paràlisis infantils, portarien en si una modificació de la patogènia de totes les paràlisis infantils (i qui sap també si d'altres malalties nervioses, com paràlisi de Landry, encefalitis letàrgica, etc.), ja que llavors s'ha d'acceptar la possibilitat de lesions nervioses produïdes per toxines alliberades en diverses parts de l'organisme (principalment vies respiratòries altes) per infeccions localitzades. La recerca de la causa s'hauria

de dirigir vers desviacions de complements, alèrgiques, examen d'exudats naso-faringis, etc., però no en la mateixa lesió cerebro-medullar.

Ja hem dit al principi que no pretenem amb aquest sol treball, resoldre el problema que plantejo; però sí que creiem que podem apuntar les següents conclusions:

Primera. Que les Diftèries larvades poden produir paràlisi en tot igual que la malaltia d'Heine-Medin.

Segona. Que, com que els senyals clàssics difterials entre la paràlisi infantil i diftèrica avui no es poden sostenir, ha desaparegut tota diferenciació entre ambdues malalties.

Tercera. Que, donada aquesta impossibilitat, és convenient de fer el tractament de prova, de sèrum antidiftèric i estricnina en tota paràlisi.

Quarta. Que aquest tractament de sèrum ha d'ésser intensiu i sobre-tot urgent, un cop fet el diagnòstic.

Cinquena. Que també es pot donar, amb bons resultats, durant el primer (màxim el segon) mes de la paràlisi; però llavors la seva influència s'ha limitat, en els casos observats, a convertir una R. D. intensa (de pronòstic dolent) a una R. D. dèbil (de bon pronòstic) a més de fer recuperar la reacció faràdica en els casos que sols mancava aquesta.

Sisena. Que, donats aquests casos i els que hi ha en la literatura de paràlisis post-diftèriques evidents; que semblen la malaltia d'Heine-Medin s'ha de canviar el concepte general que es té d'aquesta malaltia, acceptant almenys, des d'ara, que poden ésser dues les causes que produeixen el quadre clínic de la paràlisi infantil.